

ANNÉE 1963.

THÈSE

POUR LE

N° 909

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Paul CHERMEZON

né le 1er août 1931 à PUSSAY (S.O.)

Présentée et soutenue publiquement le :

THROMBOSE SUBAIGUE DES VEINES ORBITAIRES.

ETUDE CLINIQUE DE CINQ CAS.

Président : Mr. RENARD, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152008_0009

ANNEE 1963.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Paul CHERMEZON

né le 1er août 1931 à PUSSAY (S.O.)

Présentée et soutenue publiquement le :

THROMBOSE SUBAIGUE DES VEINES ORBITAIRES,

ETUDE CLINIQUE DE CINQ CAS.

Président : Mr. RENARD, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales.	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	GIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.)
Obstétrique	MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

Bien faible témoignage de ma gratitude en
regard de tout ce qu'elle a fait pour moi.

A ma femme

A mes enfants

A mes beaux parents

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur RENARD

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse,

qu'il trouve ici l'expression de notre plus
profond respect.

A Monsieur le Docteur MORAX

Ophthalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine,

qui nous a inspiré et guidé dans ce travail.
Il est notre maître depuis deux ans,
qu'il trouve ici le témoignage de notre
reconnaissance pour son bienveillant en-
seignement et pour l'exemple qu'il nous
donne du travail bien fait.

A Monsieur le Professeur agrégé CFFRET

Qui a guidé nos premiers pas en ophtalmo-
logie et nous a donné le goût de cette spé-
cialité.

A mes Maîtres en externat :

Monsieur le Professeur CAUCHOIX

Monsieur le Professeur E. BERNARD

Monsieur le Professeur LACOMME

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Monsieur le Professeur LEMAIRE

A tous mes Maîtres dans les Hôpitaux.

Nous remercions les Laboratoires Chibret

Pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans
nos recherches bibliographiques.

INTRODUCTION

Nous avons recueilli dans le service du Docteur MORAX cinq observations ayant fait évoquer le diagnostic de thrombose subaigue des veines orbitaires.

Le tableau clinique rassemble les signes classiques des thromboses veineuses aigues mais il manquait les signes inflammatoires, il n'y avait pas de douleurs, pas de syndrome général et l'évolution en est lente.

Le caractère évolutif et la regression des symptomes avec un traitement anticoagulant est un élément important pour le diagnostic.

Avant de commencer l'étude clinique il nous a paru intéressant de faire ici un bref rappel des voies de drainage des veines orbitaires et de ses nombreuses anastomoses, celles-ci pouvant dans une certaine mesure expliquer les symptomes observés.

Il existe deux grands courants veineux l'un supérieur, l'autre inférieur qui contractent entre eux de nombreuses anastomoses et se drainent en avant par la veine angulaire vers le courant veineux facial et en arrière, vers le sinus caverneux : cette dernière voie semble être le courant principal dans les conditions normales.

- Les anastomoses de ces deux systèmes avec les réseaux voisins sont nombreuses.

1) - à la base de l'orbite nous l'avons vu la veine angulaire et la faciale représente une voie importante.

- la veine sus orbitaire s'unit avec la temporale moyenne

- la veine frontale

- 2) - à la face interne les veines ethmoidales font communiquer avec le réseau veineux des fosses nasales.
- 3) - au niveau de la paroi externe vers la veine temporale par la sus orbitaire et la lacrymale.
- 4) - en arrière une anastomose importante se fait par les plexus ptérygoidien et la maxillaire interne. Cette anastomose déjà importante physiologiquement peut devenir primordiale en cas de thrombose des voies habituelles par le sinus caverneux.

Toutes ces veines sont avalvulées et le courant sanguin peut donc se faire dans les deux sens.

- Il nous paraît par ailleurs intéressant de rappeler ici les rapports entre la pression veineuse épisclérale et la pression oculaire.

On sait en effet que l'humeur aqueuse par le canal de Schlem et les veines aqueuses se jette dans le réseau veineux épiscléral.

Il est donc évident qu'une gêne à la circulation veineuse, entraînant une élévation de la pression veineuse épisclérale, va retentir sur le tonus oculaire dès que l'élévation de la pression veineuse sera suffisante.

Une étude du Tonus oculaire sera donc particulièrement intéressante.

Enfin il ne nous paraît pas inutile de regretter ici que faute d'instrumentation suffisante nous n'ayons pu mesurer cette pression veineuse épisclé-

Dans aucun cas une intervention chirurgicale ne fut indiquée, ce qui nous prive d'une étude anatomo pathologique qui aurait étayée nos observations cliniques.

ETUDE CLINIQUE

Les cinq cas que nous avons étudiés présentent un certain nombre de signes qui permettent de les grouper et d'évoquer le diagnostic de gêne sur la circulation de retour.

Au point de vue âge la moyenne est de 64 ans les âges extrêmes étant compris entre 51 et 73 ans. Il convient d'ailleurs de noter que le malade de 51 ans est un hypertendu assez élevé (20-12) dont l'hypertension a déjà été découverte il y a plusieurs années. On retrouve une H.T.A. dans le cas (II) : 23-11 et le cas I fera au cours de son hospitalisation un épisode de type angineux qui fera craindre une nécrose myocardique que les signes électriques feront rejeter.

Au point de vue oculaire on note dans les cinq cas une exophtalmie, cette exophtalmie est toujours indolore, axile, peu réductible, bilatérale dans les cas I III et IV et unilatérale dans les cas II et V.

Le degré de cette exophtalmie est variable et va de l'exophtalmie discrète (18 19) confirmée par la comparaison de photos antérieures à l'exophtalmie importante jusqu'à 26 - 27.

L'évolution a été variable mais s'est faite le plus souvent vers la disparition totale ? Dans le cas I l'exophtalmie n'a pratiquement pas été modifiée par le traitement les quelques variations notées étant pratiquement négligeables.

Associé à cette exophtalmie on note dans un cas (II) un léger ptosis de la paupière supérieure, dans un autre cas (III) un oedème des paupières d'ailleurs assez modéré, blanc, indolore.

Le chemosis est également un signe constant et qui est important car fait évoquer le Diagnostic d'un obstacle sur la circulation de retour et une hypertomie veineuse au niveau des veines épistérales et conjonctivales.

L'importance du chémosis ne paraît pas en rapport avec le degré de l'exophtalmie, mais il l'accompagne constamment étant uni ou bilatérale selon que l'exophtalmie est elle même unie ou bilatérale.

Les veines sont dilatées, tortueuses, dans certain cas même turgescen-tes mais si les modifications des vaisseaux sont constantes on ne note jamais de bourrelet chémotique.

Enfin, notons que l'évolution du chemosis paraît être un reflet assez fidèle de l'affection. En effet il a toujours complètement disparu lors de la guérison et sa réapparition ou son augmentation a fait aussitôt évoquer une rechute.

Il convient de signaler un symptôme important qui est l'élévation du tonus oculaire. Nous l'avons noté dans quatre de nos cinq cas au début de l'évolution et dans le dernier cas (II) nous avons cependant noté une élévation tensionnelle transitoire au cours de l'évolution.

Deux de nos malades ont été étudiés de manière assez complète au point de vue tensionnel.

Une courbe de tension nyctemerale a été relevée, elle montre une tension oculaire qui se maintient en l'absence de traitement entre 25 et 30 (Tonomètre de Schiotz, rigidité sclérale normale). Dans le cas V où l'affection était unilatérale la T.O. de l'oeil du côté sain restait tout à fait normale.

La gonioscopie a montré un angle libre, une absence de goniosynéchie aucune altération ne pouvant expliquer l'hypertomie.

Dans deux cas une tonographie simple au tonomètre de Schiot pendant 4 minutes a été pratiquée. Le chiffre de C (coefficient de facilité d'écoulement) d'après les tables de Moses et Becker était dans un cas de 0,35, dans l'autre

O.D. : 0,19

O.G. : 0,14

Cette dernière valeur seule pourrait faire évoquer un oeil glaucomateux.

Cependant la limite inférieure de la facilité d'écoulement de l'oeil normal est pour Ourgaud et Etienne à $C = 0,12$; un chiffre de 0,14 est donc dans la zone frontière et peut aussi bien être un oeil normal qu'un oeil glaucomateux.

Une épreuve de compression du globe suivant la technique de Blaxter été pratiquée une fois et donne une valeur de 37 à chaque oeil pour l'O.F., ce qui confirme ici encore l'origine exogène du glaucome.

Nous regrettons encore de n'avoir pas, faute du matériel nécessaire, mesuré le chiffre de la pression veineuse épisclérale qui nous aurait permis de confirmer le mécanisme de l'hypertonie par élévation de la pression des veines épisclérales.

Il n'en demeure pas moins qu'un certain nombre d'arguments : gonioscopie, courbe nyctémérale, T.O. jamais très élevée, tonométrie normale, épreuve de Blaxter normale, nous permettant de penser que l'hypertonie est bien d'origine veineuse.

L'évolution de cette hypertension ne nous apporte hélas que peu d'argument. En effet les deux derniers cas sont d'évolution trop courte pour que l'on puisse en tirer des conclusions valables. Parmi les 3 cas suivis pendant assez longtemps l'un (I) était glaucomateux antérieurement et avait subi de ce fait une iridatomie en 1955, trois ans avant le début de son épisode de thrombose. Sa T.O. paraît contrôlée avec les myotiques. Le cas suivant (II) n'a fait qu'une brève élévation tensionnelle au cours de toute son évolution, la tension est revenu spontanément à la normale.

Seul le cas III nous paraît avoir un recul suffisant puisque six mois après l'arrêt de tout traitement la T.O. était normale des deux cotés.

A ces trois éléments principaux il faut ajouter un autre élément qui

vient confirmer la stase veineuse c'est l'examen du Fond d'oeil.

Dans les cinq cas le F.O. présentait des modifications. Nous n'insisterons pas sur les signes de sclérose vasculaire qui sont en rapport avec l'âge des malades mais nous avons constamment noté une modification des veines.

Dans le cas I les veines sont sombres et larges, dans le cas II les bords de la papille sont estompés, les veines turjescences avec signe du croisement, on verra en cours d'évolution apparaître un décollement exudatif qui regressera totalement, dans le cas III les veines sont dilatées sinueuses avec une petite hémorragie, dans le cas IV dilatation des veines surtout les veines inférieures, enfin le cas V montre des veines un peu plus dilatées à G.

Nous pouvons donc dire que dans tous nos cas existait des signes veineux au F.O.

Il s'agit de dilatation veineuse évoquant un obstacle à la circulation de retour que l'on ne peut certes préjugé mais qui rapproche des signes précédents et étant donné la pauvreté des signes d'accompagnement, nous amenant à évoquer un processus purement veineux.

En effet les autres éléments du bilan oculaire ne nous ont pas semblé avoir la constance et l'intérêt de ceux que nous venons d'étudier.

L'acuité visuelle n'a été atteinte de façon importante que deux fois, elle est toujours remontée sur l'influence du traitement bien que restant le plus souvent à un chiffre un peu inférieur à celui de l'oeil non atteint ou le moins atteint.

Dans les autres cas l'A.V. est restée normale ou la différence d'acuité peu significative 7/10 et 9/10 (cas V)

L'étude du champ visuel ne nous a pas montré dans la plupart des cas d'aspect bien caractéristiques.

Dans les cas II, III, et V le champ visuel est resté normal d'un bout à l'autre de l'évolution (relevé campimétrique).

Le cas I présentait un élargissement de la Tache de Mariotte, mais le malade avait des antécédents glaucomateux et avait même subi une iridectomie anti-glaucomateuse trois ans auparavant. Alors que le malade était toujours en traitement et que son état oculaire était satisfaisant, il accuse un trouble visuel et on met en évidence une amputation du champ visuel inférieur droit.

Le malade est réhospitalisé à cette occasion où l'on pratique à nouveau un bilan endocrinologique qui se montre négatif. Cette amputation du champ visuel va durer environ six mois et il y aura une restitution totale sans que l'on ait pu expliquer cette atteinte du champ visuel.

Le cas IV, présentait lors du premier relevé périmétrique, un petit scotome hémianopsique homonyme droit dans les quadrants supérieurs. Ce scotome a disparu spontanément alors que le malade n'avait que des myotiques pour traitement.

La mobilité oculaire : a été trouvée normale dans trois cas (I, III, V) dans le cas II seulement, il a existé une limitation importante. Celle-ci notée dès le début de l'évolution a fait pratiquer un coordimètre. Ce dernier n'a pas permis de noter une atteinte musculaire isolée, mais une atteinte globale des élévateurs de l'oeil gauche. Au cours de l'évolution, la mobilité est encore plus limitée et finit par bloquer l'oeil pratiquement totalement. Avec le traitement la mobilité aura des alternatives de limitation et d'amélioration, mais pour finir, l'oeil retrouvera des mouvements extrinsèques normaux.

Dans le cas IV, on note une seule fois une légère limitation de l'élévation, celle-ci n'est pas retrouvée ensuite.

Le réflexe photomoteur : a été retrouvé dans tous les cas. On a seulement noté dans deux cas un réflexe un peu faible. Comme la plupart des malades ont eu des myotiques, il n'a pas été possible d'en suivre l'évolution.

La sensibilité cornéenne était normale sauf dans le cas I où on a trouvé une hypoesthésie cornéenne puis une anesthésie totale unilatérale du côté le plus atteint. Cette atteinte a été transitoire et la sensibilité cornéenne est redevenue normale avec le traitement.

Au point de vue examen général, rappelons tout d'abord que trois de nos malades étaient des hypertendus dont les chiffres de tension étaient plus ou moins bien contrôlés par un régime et le traitement. Enfin, le malade I a fait, comme nous l'avons dit, un épisode de type angineux qui a nécessité son transfert dans un service de médecine où l'on n'a pas trouvé d'infarctus myocardique.

Examen endocrinologique : l'examen endocrinologique n'a montré, dans aucun cas, de signe de dysfonctionnement thyroïdien, ni hypophysaire.

- L'examen otorhinolaryngologique a été négatif, ainsi que l'examen de la dentition par le stomatologiste.

- Les examens complémentaires ont été de peu de secours :

La vitesse de sédimentation,

La numération globulaire et la formule sanguine sont normales.

Les dosages de l'urée sanguine, de la glycémie, du cholestérol, sont normaux.

Les radiographies du crâne, des fentes sphémoïdales, des trous optiques, sont normales.

Dans deux cas une artériographie a été pratiquée, dans le cas I, elle est pratiquée suivant la technique habituelle : la lecture des clichés ne montre aucune anomalie.

Dans le cas III, l'étude est faite après soustraction (Dr Dillenge), elle montre un manque d'injection des branches secondaires de l'ophtalmique, ce qui pourrait faire évoquer une hypertension intra orbitaire.

On voit donc que l'on se trouvait devant une exophtalmie indolore avec chémosis sans signes endocriniens, ni signes tumoraux, avec une

hypertonie dont les caractères faisaient penser à une origine veineuse. Ces troubles survenant chez des malades vasculaires, on était en droit de penser à une thrombose subaiguë des veines orbitaires.

D'ailleurs un test évolutif, véritable épreuve diagnostic, allait plus ou moins rapidement confirmer ce diagnostic : le traitement anticoagulant en effet qui apporte une amélioration, voire une guérison, à plus ou moins longue échéance.

Le traitement anticoagulant a été mis en route à un moment variable de l'évolution suivant que les investigations, pour éclaircir le diagnostic, ont demandé plus ou moins de temps. Enfin, dans certains cas, ce traitement fut institué un peu à titre d'épreuve; les arguments en faveur d'autres étiologies ne permettant pas d'en affirmer une avec quelques certitudes. Dans ces cas, les anticoagulants nous ont confirmé un diagnostic que nous avions évoqué parmi d'autres.

Nous avons, avant la mise en route de la thérapeutique, pratiqué un test de tolérance à l'héparine et un taux de prothrombine. Ce dernier n'était jamais à 100% et s'étagait entre 50 et 75%. Faut-il en conclure qu'une thrombose orbitaire est capable de déterminer après une hypercoagulabilité qui entraîne la thrombose, une hypocoagulabilité que nous aurions testée. Il est difficile de trancher. Dans un cas (III) un examen plus poussé avec un thromboélastogramme et une étude des hématologues (service du Dr André) n'a montré aucun trouble.

C'est donc en général, après un certain temps d'évolution, que le traitement anticoagulant a été entrepris. Il a été démarré avec l'héparine intraveineuse, dans les cas où l'aspect clinique faisait souhaiter une action rapide, de la thérapeutique. Celle-ci étant rapidement relayée par les dérivés anticoagulants par voie buccale (tromexane ou Pindione). Dans les cas où les troubles étaient moins importants, il a paru utile de ne faire qu'un traitement par voie buccale.

Les doses ont été variables et l'efficacité du traitement a été suivie par des contrôles répétés de la coagulation par les tests habituels : taux de prothrombine et test de tolérance à l'héparine.

Notons que dans tous les cas, avec un traitement par les myotiques et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, on a essayé de lutter contre l'hypertonie oculaire. Bien que l'efficacité de ce traitement ait été très faible, il nous a paru intéressant de la continuer en quelque sorte par sécurité. Mais dans les cas où une courbe tonométrique a été relevée, on n'a pas de variation significative des chiffres de tension oculaire avec et sans cette thérapeutique.

Dans le cas II, un traitement antibiotique fut institué au début, conjointement au traitement anticoagulant. Il fut arrêté, sans avoir eu semble-t-il une influence très nette.

Enfin on a également associé, dans un certain nombre de cas, les corticoïdes. Ceux-ci ont toujours été employés dans une période assez courte et comme adjuvant aux anticoagulants. Ils ont eu apparemment une action bénéfique et ont en particulier, influencé favorablement le chémosis.

Dans le cas I, les anticoagulants seuls ont amené une régression et une amélioration de l'état oculaire, mais un épisode général a fait interrompre le traitement. Une nouvelle poussée fait reprendre les anticoagulants, qui encore une fois amènent une cédation des phénomènes. Cette fois le traitement anticoagulant est prolongé longtemps et à l'occasion d'un déficit du champ visuel on est amené à associer un court traitement par les corticoïdes qui semble d'ailleurs sans influence. Le champ visuel récupérera spontanément complètement en quelques mois.

Le cas II a également une évolution assez complexe, le traitement anticoagulant est associé aux antibiotiques. Très vite, en quelques jours, on note une amélioration indiscutable.

On ajoute après 8 jours d'anticoagulants et d'antibiotiques, six comprimés de Cortancyl par jour, que l'on diminue progressivement pour arriver à 2 comprimés au bout de 10 jours, puis arrêt. Environ 8 jours après l'arrêt du cortancyl, apparition d'un décollement rétinien probablement exudatif coïncidant avec une aggravation sous traitement du chémosis et de l'exophtalmie.

La reprise de la thérapeutique à dose plus élevée amène une amélioration qui dure 2 mois, puis nouvelle rechute sous traitement. C'est au cours de cette dernière poussée que l'on peut noter une petite élévation de la tension oculaire. Ensuite l'évolution se fait vers l'amélioration. Le traitement anticoagulant est poursuivi plusieurs mois et l'état oculaire est satisfaisant.

Dans le cas III, l'évolution est plus difficile à suivre, étant donné que la malade n'est pas revenue consulter pendant plusieurs mois. L'amélioration en tout cas s'était dessinée sous l'influence des anticoagulants. C'est lorsque l'on décide d'adjoindre le cortancyl que la malade est perdue de vue. Lorsque nous l'avons revue, la guérison était totale.

Dans les deux derniers cas, la période où nous avons suivi ces malades est un peu courte pour que l'on puisse apprécier d'une manière valable, l'effet du traitement anticoagulant.

Il nous reste maintenant à envisager les problèmes diagnostiques posés par nos malades.

Il est hors de notre propos d'envisager tous les diagnostics qui peuvent être évoqués devant tel ou tel signe présenté par nos malades, mais uniquement de voir les grandes lignes des discussions étiologiques.

Le problème n'est pas radicalement différent suivant que l'affection est unie ou bilatérale. En cas d'atteinte unilatérale, l'élimination d'une tumeur est le premier stade du diagnostic, mais les autres étiologies sont

à évoquer également. On a discuté principalement les exophtalmies endocriniennes, les pseudo-tumeurs inflammatoires, et surtout les myosites chroniques et la thrombose du sinus caverneux.

L'exophtalmie d'une tumeur de l'orbite est habituellement de développement progressif et insidieux. Les caractères de l'exophtalmie sont variables, elle n'est en général que peu ou pas réductible enfin dans certains cas il s'agit d'un exorbitisme. Elle ne s'accompagne pas de phénomènes inflammatoires mais peut par contre être accompagnée de nombreux signes connexes suivant l'importance et le siège de la tumeur.

En particulier d'une atteinte de l'acuité visuelle et surtout atteinte nerveuse : paralysie oculomotrices, troubles de la sensibilité dans le territoire du Trijumeau, paralysie de la musculature intrinsèque, atteinte de l'accommodation.

Enfin parfois existe un signe de valeur la palpation soignée du pourtour orbitaire met en évidence la masse tumorale.

On voit que dans les cas qui nous intéressent (II et IV) seul le cas II pouvait rassembler quelques caractères. Il s'agissait d'une exophtalmie unilatérale survenue assez rapidement avec un chémosis. Surtout on notait une atteinte de la mobilité oculaire et une baisse de l'acuité visuelle. Mais la palpation ne mettait pas de tumeur en évidence, la sensibilité cornéenne était normale et surtout le traitement anticoagulant amenait une amélioration rapide.

Dans le cas V un processus vasculaire était vite évoqué devant le chémosis rouge saillant, avec une turgescence des vaisseaux bulbaires et conjonctivaux, l'absence des signes associés, mis à part l'hypertonie oculaire.

On ne retrouvait par ailleurs dans aucun de nos cinq cas de signes pouvant faire évoquer un processus intra-cranien propager à l'orbite. Les radios du crâne, les trous optiques et des fentes sphéroidales étaient normales.

Le problème des exophtalmies endocriniennes a été évoqué dans certains cas, car on sait que l'exophtalmie peut y être uni ou bilatérale. Certes il ne

s'agissait pas chez nos malades de discuter une exophtalmie maligne bien que dans un cas (I) l'importance de la protrusion puisse être en faveur d'un tel processus. En effet l'exophtalmie était importante avec 25 à droite et 27 à gauche, le chémosis était également notable, mais on ne retrouvait ni de troubles de la mobilité du globe oculaire, ni l'atteinte de la mobilité palpébrale. Par ailleurs chez ce malade comme dans les autres cas aucun signe de dysfonctionnement endocrinien n'a été retrouvé. En outre l'avis des endocrinologues nous a apporté confirmation de l'absence d'étiologie endocrinienne.

Enfin dans aucun cas les autres signes oculaire des hyperthyroïdies n'étaient notés.

Notre attention a été arrêtée un peu plus longuement par le problème des pseudo tumeurs inflammatoires. Une étude récente en a été faite par COOP en 1961 et les thèses de LEVAILLANT et de SORATO font une revue complète de la question.

Cliniquement le premier signe est habituellement le chemosis suivi rapidement de l'exophtalmie. Il existe des douleurs orbitaires et une limitation des mouvements. Il existe souvent une bilatéralisation et dans certains cas on peut noter un oedème papillaire. COOP a relevé trois cas de décollement de rétine.

En reprenant la classification de BIRCH HIRSCHFELD en trois groupes :

- I - Pseudo tumeur disparaissant spontanément ou après traitement anti inflammatoire.
- II - Aspect clinique d'une tumeur que l'on croit palper, mais l'exploration chirurgicale ne permet pas d'isoler de tumeur.
- III- Tumeur que l'on peut trouver macro scopiquement et qui évoque une tumeur maligne. L'examen anatomo pathologique fera le diagnostic.

On s'aperçoit que nos cas pourraient entrer dans le cadre du groupe I.

Il existe en effet un tableau plus ou moins nettement en faveur d'une pseudo-tumeur. L'action favorable des anticoagulants et des anti inflammatoires nous permet d'ailleurs de penser que les affections sont voisines, l'atteinte prépondérante du système veineux étant prépondérant dans les cas que nous avons étudiés.

Un important problème est posé par les myosites orbitaires chroniques.

En effet il existe dans les myosites en certain nombre de signe assez proches.

-Une exophtalmie dont les caractères sont :

- axile
- réductible partiellement
- variable
- indolore.

- un chémosis mais il est ici le plus souvent blanc mou avec un aspect tremblotant ou gélatineux de la conjonctive bulvaire. Rarement il s'agit d'un bourrelet chémotique avec parfois dilatation veineuse.

- les paupières sont le siège d'un oedème qui souvent marque le début de l'affection parfois ptosis.

Limitation des mouvements d'apparition récente et ne pouvant être rattaché à un muscle ou à un groupe de muscles innervés par un seul nerf.

Il s'agit le plus souvent d'une ophtalphégie partielle.

En cas de diplopie elle est difficile à systématiser au verre rouge.

On peut encore noter :

- a) Acuité visuelle : normale le plus souvent
- b) pupille intacte le plus souvent
- c) cornée normale
- d) fond d'oeil : modifications vasculaires
 - dilatation veineuse
 - turgescence
 - oedème plus ou moins accentué.

On voit que ce diagnostic mérite que l'on s'y arrête. Dans deux de nos cas en effet les signes de myosite orbitaire étaient au complet ou tout au moins les principaux c'est à dire l'exophtalmie, le chemosis et la limitation des mouvements.

En se référant à la thèse d'Offret, l'efficacité des anticoagulants ne permet nullement de repousser le diagnostic puisque selon cet auteur les myosites seraient dues à une phlébite orbitaire subaigue que semble confirmer les examens anatomopathologiques qu'il a pu faire.

Cette hypothèse est reprise par BABEL et par VANCEA qui cependant étendent les troubles à une atteinte vasculaire plus complexe (capillarite et phlébite).

Par contre RAMA pense que les lésions vasculaires englobent les artères et fait un rapprochement entre la myocardite interstitielle chronique et les myosite orbitaire, l'aspect de dégénérescence musculaire paraissant voisin. L'origine en serait alors artério-scléreuse et plastique, il y aurait une ischémie péri vasculaire qui entrainerait une atteinte du muscle et son remplacement par du conjonctif.

FRANCOIS à propos de trois cas unilatéraux ayant amené une exentération ne note pas de lésion en faveur d'une phlébite orbitaire subaigue mais par contre un aspect voisin de celle rencontré dans le Basedow. Dans les cas que nous avons étudiés l'évolution favorable du sous traitement ne nous permet pas d'éliminer une participation des muscles au processus orbitaire. Mais la regression de l'exophtalmie sous l'influence du traitement (sauf dans un cas où l'exophtalmie persiste pratiquement inchangée, mais les autres signes ont regressés) laisse penser qu'en s'attachant à combattre les lésions veineuses nous avons frappé au bon endroit.

Il est probable ici encore que l'atteinte veineuse subaigue, suivant les dispositions anatomiques propres aux différents sujets, suivant également l'importance et la siège exact de l'atteinte vasculaire, donne une atteinte plus

ou moins importante du tissu musculaire.

Une différence à noter cependant : l'élévation de la tension oculaire. Celle-ci n'est habituellement pas élevée dans les myosites bien qu'OFFRET ait pensé qu'elle puisse probablement être élevée dans certains cas.

Dans les observations qu'il a relevées la tension oculaire était normale soit celle-ci n'avait pas été notée.

Dans les publications plus récentes nous n'avons pas retrouvé de modification significative de la tension oculaire.

Il convient encore de faire la part entre la thrombose des veines orbitaires et la thrombose phlébite des sinus caverneux. Celle-ci a été étudiée par de nombreux auteurs et étant donné d'une part l'aspect inflammatoire, le tableau général impressionnant : céphalées, frissons, température élevée, d'autre part l'existence presque constante d'une porte d'entrée, il semble qu'il n'y ait guère de problème diagnostique.

Cependant il nous paraît nécessaire de l'évoquer car un traitement antibiotique insuffisant nous paraît pouvoir dans certains cas donner une symptomatologie subaigue.

Il n'y avait dans nos 5 cas aucun signe en faveur d'une telle localisation :

- pas de paralysie oculo motrice
- pas de trouble de la sensibilité cornéenne sauf dans un cas
- les troubles sont restés unilatéraux dans trois cas sur cinq.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici une observation de FERRARA :

- " il s'agit d'un enfant qui reçut à la suite d'un furoncle de la lèvre supérieure
- " à droite un traitement antibiotique, environ une semaine après apparition de
- " douleurs oculaires et péri oculaires avec céphalées et légères exophtalmie
- " droite. Il est vu à la clinique ophtalmologique plusieurs mois après le
- " début et on note :

- " - une exophtalmie droite, moyenne
non réductible
- " - une sensibilité normale
- " - une motilité palpébrale normale
- " - une tension oculaire : oeil droit 26
oeil gauche 22
- " - le fond oeil droit : montre un oedème papillaire, quelques hémorragies.
- " - acuité visuelle : Oeil droit 4/10
Oeil gauche 10/10
- " - la conjonctive est oedémateuse surtout en bas
- " - il existe une légère anisocorie et une légère cyanose palpébrale.
- " - surtout la palpation révèle au bord orbitaire inférieur une masse consistante et un peu dure.
- " - Une intervention exploratrice est décidée et on trouve une petite masse arrondie adhérente à la capsule de Tenon.
- " - On aspire à la seringue et on retire six millilitre d'exudat dense, jaunâtre hématique, dans lequel on trouve un staphylocoque.
- " L'examen anatomo pathologique montre des lésions de périphlébite, et de lymphangite de la paroi. Atteinte de la média puis de l'intima.
- " Autour des veines existence de micro abcès qui provoque une atteinte des tissus environnants.
- " Il existe un oedème du conjonctif puis une sclérose. De même une réaction musculaire avec dégénérescence des fibres musculaires."

On voit que si l'observation de FERRARA permet de conclure à un processus veineux subaiguë qui s'est étalé sur plusieurs mois. Ici seul le traitement antibiotique a amené la guérison, mais on doit reconnaître que la porte d'entrée était évidente et à partir de l'intervention la connaissance du germe et la possibilité de le tester aux antibiotiques constituait un facteur favorisant.

Il n'y a pas eu à notre connaissance de porte d'entrée nette dans les cas qui nous intéressent et nous pensons qu'il s'agit plutôt de lésions veineuses chez des sujets dont le système vasculaire tant artériolaire que capillaire a subi des altérations sémites.

CONCLUSIONS

Les cas que nous venons d'étudier sont intéressants à regrouper. C'est une étude purement clinique, qui par ce fait reste incomplète, mais cependant il nous a paru se dégager de ces observations quelques éléments importants dont l'association nous a semblé évocatrice :

- Une exophtalmie plus souvent uni que bilatérale, non douloureuse
- Un chémosis, modéré avec dilatation des veines sclérales et épisclérales,
- Une élévation du tonus oculaire, sans grande variations de la courbe nyctémérale, sans grande influence de la thérapeutique, avec une résistance à l'écoulement normale.
- Des modifications ophtalmoscopique du réseau veineux

La possibilité d'atteinte oculo motrice, mais en règle capricieuse et d'évolution favorable.

Pas d'atteinte nette de la fonction sensorielle..

Face à cet ensemble de signes nous insisterons sur quelques signes négatifs.

- Les radios orbitaires sont normales
- les artériographies ne montrent pas de modifications de l'artère ophtalmique.

Les investigations endocriniennes sont négatives.

Un examen intéressant n'a pas été pratiqué c'est la phlébographie des veines orbitaires. Cet examen n'aurait peut être pas été sans danger. Cependant la mise en évidence d'images pathologiques à type d'amputation

ou de déformation du réseau veineux sans permettre d'affirmer la thrombose, aurait renforcé notre conviction de l'atteinte veineuse.

Enfin nous insisterons pour terminer sur l'évolution lente et plus ou moins capricieuse, favorable avec le traitement anticoagulant, mais entrecoupés parfois de rechute. Pour l'instant dans les cas pour lesquels le recul est suffisant, il ne s'est pas produit de récédives.

Enfin, terminons en rappelant qu'il nous semble que nos observations se rapprochent probablement des pseudo tumeurs et des myosites subaigues, un même processus de thrombose veineuses subaigue pouvant suivant les sujets donner des aspects cliniques différents.

OBSERVATION n° 48.431 : Monsieur BER., 64 ans.

Le 19-11-58.

En 55 iridectomie antiglaucomateuse Oeil gauche à Troyes

En ville le 13-11-58

V.O.D. 10/10 avec correction

V.O.G. 7/10 non améliorable

Protusion des globes surtout oeil gauche

Radios orbite et trousoptique R.A.S.

Trois jours après chémosis : cornée trouble.

T.O 30

Le malade est mis au diamox.

Le 19-11-58.

V.O.D. 10/10 avec correction de près n° 2 de l'échelle de
Parinaud.

V.O.G. 2/10 N° 4.

Oeil droit : normal

Oeil gauche : rouge, larmoyant. Gros chemosis conjonctive bulbaire
inférieure faisant saillie entre paupière. Pas de douleur, légère
sensibilité à la palpation.

Biomicroscopie : C.A. normale - Iridectomie.

F.O.D. et G. mal vu - on devine la papille

Veines sombres et larges.

Hertel : O.D. -25

O.G. -27

Protusion bilatérale plus marqué oeil gauche

Mobilité extrinsèque normale - sans douleur, sans limitation.

Reflexe photo-moteur : O.D. normal

O.G. faible

Champ visuel :agrandissement de la tache de Mariotte vers le bas
- rétrécissement nasal supérieur et surtout inférieur.

T.O.D. = 7/7,5

T.O.G. = 1/7,5

Sensibilité coréénienne - hypoesthésie oeil gauche

Hospitalisation : pilo toutes les heures

DFP le soir

Phénobarbital

ANTICOAGULANTS

N.G. 11.800 blancs

V.S. 4mm en une heure

11mm en deux heures

Urée - glycémie : normales

Taux de Prothrombine : autour de 50%

Le 4-12-58.

Regression exophtalmie et chemosis

Mobilité oculaire légèrement diminuée en dehors

Sensibilité cornéenne totalement abolie de manière isolée.

Le 13-12-58.

Passage en médecine pour un épisode de type angineux (arrêt des anticoagulants et reprise des douleurs oeil gauche).

Le 27-12-58.

Retour de médecine

A.V. : Oeil droit = 10/10

Oeil gauche = 7/10.

Conjonctive encore un peu succulente.

Hertel : oeil droit : 25

oeil gauche : 27.

T.O.D. : 8/1, 5

T.O.G. : 4/7, 5

F.O.G. : papille un peu atrophique et excavée - pas de modification nette des vaisseaux.

Le 21-1-59.

Artériographie normale

Le malade repart chez lui et est revenu le :

1-4-59.

Etat stationnaire

V.O.D. : 10/10

V.O.G. : 7/10

T.O.D. : 6/7, 5

T.O.G. : 5/7, 5

Hertel : oeil droit = 25

oeil gauche = 27

Sensibilité cornéenne normale

F.O.D. et G. normale

pas de traitement depuis sa sortie

- pilo x 3

- tromexane 1 comprimé

Octobre 59.

Nouvelle poussée HTO avec ulcération cornéenne.

Réhospitalisation

Traitement : rétro bulbaire novocaïne - alcool

on reprend antocoagulants.

Au cours de cette poussée, énorme chémosis favorisé par deux injections rétro bulbaires de novo alcool.

Pas de cédation de l'hypertonie par pilocarpine toutes les heures.

LEP et diamox

Amélioration obtenue par les anticoagulants

Sort le 10-11-59.

Le malade est suivi et reste sous anticoagulants, son état reste stationnaire jusqu'en décembre 60, où il accuse une impression de baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit.

- C.V. - amputation inférieure

- T.O.D. et G. = 10/7, 5

- F.O.D. (myosis) pas de décollement rétinien visible
pas de signe d'oblitération vasculaire
veines sombres et larges.

Hospitalier à nouveau.

Champ visuel : amputé dans le 1/2 inférieur ainsi que la partie
temporale supérieure grignotée.

Examen clinique général. R.A.S.

Examen endocrinien : normal

pas hyperthyroïdie

pas acromégalie.

Le malade sort avec pilo, cortancyl, et troméxane.

Le 31-12-60.

Etat stationnaire

- le 11 janvier arrêt cortancyl

- en avril et en juin 61, amélioration du champ visuel qui se
récupère complètement.

Septembre 62.

C.V. : Oeil droit : 10/10

Oeil gauche : 5/10.

Hertel : Oeil droit = 26

Oeil gauche = 27

T.O.D. et G. = 21 (A)

Résumé :

Un homme de 64 ans, ancien glaucomateux, exophtalmie bilatérale, avec chémosis, mobilité normale, tension oculaire élevée à gauche.

Le traitement anticoagulant amène une régression qui ne se maintient pas (arrêt du traitement). La reprise du traitement amène la régression, puis une nouvelle rechute a lieu, bien contrôlée par les anticoagulants, depuis stabilisé, mais l'exophtalmie persiste.

CAS II

OBSERVATION n° 49,362 : Monsieur WIL., Charles, 73 ans.

Le malade est vu pour la première fois le 19-1-59. Le début des troubles remonte à fin avril 58. Le malade a eu un épisode de diplopie. A noter que depuis septembre, il est traité par Sarpagan et régime pour une H.T.A. à 23/11.

Le 19-1-59,

Il vient consulter car depuis 3 semaines environ, l'oeil gauche est rouge et saillant.

L'examen de l'oeil droit est tout à fait normal, mis à part une légère sclérose cristallienne.

L'oeil gauche : montre une exophtalmie axile, non douloureuse, peu réductible mesure 20 au Hertel pour 16 à l'oeil gauche, avec un léger ptosis de la paupière supérieure.

A.V. : Oeil gauche avec + 2,25 7 à 8/10 non amélioré par cylindre.

Réflexe photo moteur : normal

mobilité très limitée dans toutes les directions surtout en bas.

Champ visuel normal à la boule.

Sensibilité cornéenne normale.

Au biomicroscope : léger chemosis avec hyperhémie conjonctivale

Cornée, chambre antérieure : normale

Iris normal

légère sclérose cristallienne.

F.O.G. : papille à bords un peu estompés par rapport à l'oeil droit/

Veines turgescents avec croisement ++

Pas d'exsudats ni d'hémorragies.

La T.O. : 7/7,5

Coordination : atteinte des élévateurs oeil gauche

hyperaction des antagonistes.

Examens : N.G., F.S., V.S., glycémie, urée : normales

ORL : rhinopharynx)

trompe Eustache) R.A.S.

sinus maxillaire)

Radios : orbite)

fente sphénoïdale)

trous optiques) normales

tomos)

Le 26-1-59. (Soit une semaine après)

Nette aggravation

L'exophtalmie a augmenté avec un gros chemosis inférieur

Mobilité très limitée : nulle en bas

faible en dehors

faible en dedans.

Baisse A.V. oeil gauche avec +1 3/10 non émaliorable

Hertel : 22 oeil gauche

Réflexe photo moteur faible - consensuel faible

Fond oeil gauche : papille pale

pas d'edème, ni de plis

dilatation veineuse importante

périphérie normale.

Falction : pas de tumeur - sensation mollasse de la partie inférieure due probablement au chémosis.

Le 28-1-59.

Nouvelle aggravation

Mobilité bloquée totalement

Acuité visuelle faible 1/10

Reflexe photo moteur faible

Champ visuel périphérique normal (Goldman)

Examen neurologique (service du Pr Boudin) R.A.S.

Devant l'aggravation de l'atteinte motrice et la baisse de l'acuité visuelle, bien que l'on n'ait pas de preuve formelle, on décide une thérapeutique par les anticoagulants, auxquels on associe, malgré la vitesse de sédimentation et la numération globulaire normale et l'absence de fièvre, des antibiotiques - Pénicilline et streptomycine.

Le 30-1-59.

Un taux de prothrombine 38%

Test de résistance à l'héparine : témoin 2'40" 12
malade 4'45" 22

Le 3-2-59.

Soit six jours après le début du traitement, amélioration indiscutable.

A.V. oeil gauche 3/10

Hertel : Oeil droit : 16

Oeil gauche : 21

Mobilité, légère amélioration - quelque millimètre de dehors en dedans.

Rien en bas.

Persistance d'un gros chémosis inférieur

Fond oeil gauche idem.

T.A.C.R. : oeil droit : 40, 100

oeil gauche : 60, 130 pouls veineux 25.

Le 6-2-59.

On diminue le traitement antibiotique et on démarre un traitement anti inflammatoire par six comprimés de cortancyl par jour - Héparine 300mg par jour.

Le 16-2-59.

Très grosse amélioration

Chémosis a presque totalement regressé (persistance d'une infiltration du cul de sac inférieur).

Mobilité encore limitée, mais appréciable dans toute les directions (15° latéralement).

A.V. Oeil gauche : + 2,25 6/10

Hertel : Oeil droit 16

Oeil gauche 20.

Fond oeil gauche, toujours grosse dilatation veineuse avec une à deux petites hémorragies punctiformes.

Sort du service avec : Cortancyl x 2

Pindione x 2

Le 2-3-59.

oeil encore rouge

petit chémosis inférieur

mobilité sans changement

A.V. oeil gauche : 4/10

Hertel : 20

Fond oeil gauche, hémorragies plus nombreuses.

Le 9-3-59.

Prothrombine 45%

Test : témoin 2' 12"

malade 3' 15'30"

Surtout on note ce jour, un oeil un peu plus rouge.

Au fond oeil les veines sont plus dilatées et les hémorragies disséminées de petite taille certaines assez périphériques.

Toute la périphérie du fond oeil est coupée par une série de poches, décollement exudatif, vraisemblable, s'intégrant dans l'aggravation progressive que l'on pouvait noter sous traitement.

On augmente le Pindione 2 1/2

cortancyl x8 pendant trois jours.

Le 21-3-59.

Amélioration.

Oeil gauche : + 2 6/10

Hertel : 20

F.O. veines toujours dilatées avec petites hémorragies.

Décollement rétinien paraît aplati.

- Le 31-3-59.

L'amalioration se confirme avec une mobilité qui ne reste limitée qu'en dehors.

Le fond oeil, les veines, restent un peu dilatées à la périphérie, les poches sont aplaties mais on voit encore des plages blanchâtres avec quelques hémorragies,

Durant les mois d'avril et mai, le malade est revenu plusieurs fois, son état oculaire est stationnaire, l'amélioration se faisant plus lente, une poche de décollement inféro temporale persistante.

Le 4-6-59.

Rechute (sous traitement cortancyl x 2
pindione 1 comprimé)

A.V. : oeil gauche + 2 3/10

Chémosis réapparaît

dilatation des veines épisclérales ++

mobilité diminuée en dehors et en haut.

Le 6-6-59.

Chémosis inférieur nettement augmenté

A.V. oeil gauche + 2 1/10

mobilité sans changement

Fond oeil gauche à la périphérie poche inféro temporale

Pindione 1 comprimé 1/2 - cortancyl x6.

Le 13-6-59.

Amélioration de l'acuité visuelle oeil gauche : 4/10

Mobilité et chémosis peu de changement

T. Oeil gauche : 5/7, 5

Le 27-6-59.

Amélioration

A.V. oeil gauche + 2 5/10

Tension oeil gauche 21 (aplanation)

mobilité est nettement améliorée

F. Oeil gauche : papille légèrement voilée

nombreuses hémorragies diffuses du pôle postérieur.

Punctiformes arrondies ou allongées le long des
veines.

Poche temporale aplatie.

En juillet 59.

L'amélioration se poursuit et en août 59, on note :

mobilité normale

chémosis a regressé

-A.V. 5/10 avec +2

Fond oeil gauche : très grosse amélioration

plus d'hémorragies

périphérie normale.

N'a plus que 3/4 de Pindione par jour.

Le malade est suivi depuis , régulièrement et son état oculaire reste satisfaisant depuis cette date.

Résumé :

Un homme de 73 ans, exophtalmie gauche axilé non douloureuse avec un léger chémosis. Au fond d'oeil veines turjescences, tension oculaire normale, aggravation en une semaine, chémosis important, mobilité bloquée.

Traitement anticoagulant, nette amélioration, A l'occasion d'une légère rechute, on découvre un décollement exsudatif que la reprise du traitement anticoagulant et anti-inflammatoire permet de réduire totalement.

CAS III

OBSERVATION n° 67,217 : Madame D.L., 67 ans.

La malade est vue pour la première fois dans le service le 13-4-62 pour des yeux rouges.

Les yeux étaient rouges depuis le 2 mars, sans secretion, traités sans succès par antibiotiques et corticoïdes locaux.

l'A.V. : oeil droit : 10/10 avec correction
oeil gauche 10/10 avec correction

On note une vaso dilatation conjonctivale importante avec un aspect presque angiomateux.

Le segment antérieur est normal

L'aspect donne l'impression d'une légère exophtalmie bilatérale avec un oedeme palpébral (yeux bouffis)

Hertel : oeil droit : 18

oeil gauche : 19

Des photos antérieures confirment cette impression

Fond oeil : artères à reflets accentués

veines dilatées, sinueuses avec signes de GUNN appuyé surtout à gauche.

De ce côté une petite hémorragie sur la veine nasale supérieure.

Quelques examens biologiques sont alors pratiqués.

Vitesse de sédimentation : 1 heure 12 mm

2 heures 36 mm

24 heures 85 mm

Numération globulaire : formule normale

La tension artérielle : 17 9

Urée)

glycémie)

Uricémie)

normaux.

cholestérol)

Un examen thrombo dynamographique est normal.

Le 24-4-62.

Tension oculaire : oeil droit : 28

oeil gauche : 24

Le 4-5-62.

Hospitalisation

état oculaire idem.

- examen clinique : R.A.S.

tonographie : oeil droit C = 0,35

Blaxter : O.F. Oeil droit et gauche = 37 normal

Champ visuel normal

T.A.C.R. = 45

Courbe tonométrique : la tension oculaire oscille sans traitement entre 20 et 25 avec un ou deux clochers à 30.

Gonioscopie : angle peu ouvert, mais qui laisse apercevoir cependant le trabéculum.

Artériographie (Dillenge) étude après soustraction :

Les artères ophtalmiques sont injectées partiellement et de façon irrégulière puisqu'on ne retrouve aucune de leurs branches secondaires et de plus on a l'impression que du côté droit, l'opacification artérielle s'arrête à $1\text{cm}/2$ de son origine. La circulation intra orbitaire semble se faire de façon inhabituelle et pourrait évoquer une hypertension intra orbitaire.

Le malade sort du service le 29-5-62, sans que l'on ait pu porter un diagnostic certain.

Au point de vue thérapeutique : Diamox x2
Pilo $1/2 \times 3$

Le 2-6-62.

L'état des vaisseaux conjonctivaux paraît aggravé surtout dans la demie inférieure du limbe (aspect télangiectasique)

La tension oculaire est à 35.

Le 4-6-62.

La tension oculaire droite et gauche est de 24 à l'aplanation
On décide de demander l'avis du Dr André, afin d'éliminer une affection hématologique.

On évoque alors une thrombose orbitaire et on démarre un traitement anticoagulant : pindione x2.

Le 13-6-62.

Tension oculaire droite : 30 trois heures après Pilo.

Tension oculaire gauche : 30

A.V. oeil droit 10/10 n° 2

oeil gauche 7/10 n° 2

Taux 27%

Fond ceil énorme dilatation veineuse

Petites hémorragies linéaires multiples.

Le 17-6-62.

Tension oculaire droit : 22

Tension oculaire gauche : 24

Taux 27%

Le 23-6-62.

Tension oculaire droit : 20

Tension oculaire gauche : 20.

Aspect des vaisseaux conjonctivaux voisins peu d'amélioration.

Ponc sous l'influence des anticoagulants, amélioration tensionnelle, mais peu d'amélioration conjonctivale et fond d'oeil.

Le 7-7-62.

Aspect conjonctival en légère amélioration

Tension oculaire droit : 23) sans myotiques
Tension oculaire gauche : 23)

Fond oeil droit et gauche amélioration

On décide de commencer le cortancyl.

La malade ne revient à la consultation que le 19-12-62.

malgré plusieurs convocations, elle avait alors arrêté tout traitement depuis le 14-7-62.

L'amélioration était très nette et s'était produite lentement entre juillet et août.

Le 19-12-62.

Vaisseaux conjonctivaux non dilatés

Tension oculaire droite et gauche 20.

Fond oeil droit et gauche : les hémorragies ont disparues.

Signe du croisement +

T.A.C.R. 40

Résumé :

Madame D.L., 67 ans, vient consulter pour une exophtalmie légère avec chémosis bilatéral. Le fond oeil montre une dilatation veineuse, la tension oculaire est élevée, oeil droit 28, oeil gauche 24. La tomographie est normale, les champs visuels normaux, gonioscopie, értériographie normales.

Mise au troméxane : amélioration de la tension oculaire, mais chémosis sans changement. Amélioration lente après 8 jours de Cortancyl.

CAS IV

OBSERVATION n° 67,255 : Monsieur STE., 51 ans.

Le malade vient consulter le 20-10-62, depuis trois jours.

- oeil gauche larmoyant collé le matin
- hyperhémie conjonctivale importante
- dilatation veineuse
- chémosis
- Fluo (-)
- pas de tyndall
- limitation des mouvements vers le haut.
- tension oculaire droite : 7/7,5 18 (à l'aplanation)
- tension oculaire gauche : 5/ 7,5 26

Les 22 et 27-10-62.

- tension oculaire droite : 17 (avec pilocarpine)
- tension oculaire gauche : 19 (diamox - mintacol)

Le 10-11-62.

Depuis trois jours à la sensation que son oeil est plus gros avec larmoiement, rougeur et sensation du C.E.

A.V. oeil droit ac 9/10

oeil gauche ac 9/10

Oeil gauche : il existe un chémosis léger, surtout net au niveau de la conjonctive bulbaire externe.

Vaso dilatation des veines conjonctivales.

Cornée claire.

Ceil droit : existence également d'une dilatation veineuse moins importante, surtout cul de sac inférieur

Exophtalmométrie : oeil droit 20

(Hertel) oeil gauche 22

Champ visuel : scotome hémianopsique homonyme droit dans le quadrant supérieur.

Mobilité légère limitation de l'élévation

Bilan général :

- tension artérielle haute : 18 10
- urée 0,56
- glycémie : 1,10
- cholestérol : 3g
- B.W. (-)
- Numération globulaire normale
- vitesse de sédimentation : 1 heure 5 mm
- 2 heures 9 mm

- taux de prothrombine 75%
- test témoin 2'10" 12
- malade 2'30" 16

Le 5-1-63.

Alors que le malade a pour seul traitement des myotiques, l'oeil droit et gauche blanc, calme, la dilatation veineuse conjonctive a pratiquement totalement disparu.

L'acuité visuelle oeil droit et gauche 10/10

Champ visuel on ne retrouve pas le scotome hémianopsique.

Les fonds yeux droit et gauche dilatation des veines, surtout des veines inférieures plus marquées à gauche.

T.A.C.R. : oeil droit et gauche 60 - 120

Traitement : on continue les myotiques et on démarre un traitement anticoagulant, petite dose.

Résumé :

Homme de 51 ans, vient consulter pour un chémosis unilatéral gauche, oeil rouge, tension oculaire oeil droit 26. Légère exophtalmie gauche, légère limitation des mouvements, Bilan normal mis à part une tension artérielle haute - amélioration spontanée lente.

CAS V

OBSERVATION n° 69.847: Madame VIL., 67 ans.

La malade vient consulter le 25-10-62 pour une rougeur oeil gauche survenue il y a trois semaines.

Elle y met un collyre fourni par le pharmacien et le lendemain, importante réaction palpébrale.

Une ophtalmologiste prescrit en ville, instillation de privine et entéro-salicyl

Huit jours plus tard, état identique, même prescription.

Pas d'amélioration - vient consulter.

Oeil droit blanc calme

Oeil gauche : turgescent, très rouge, légère exophtalmie non douloureuse.

Acuité visuelle : Oeil droit : 7/10 ac n° 3

Oeil gauche : 9/10 ac n° 2

pupille normale

mobilité normale

Fond oeil droit et gauche : veines un peu plus dilatées à gauche.

Bilan : Oeil droit : R.A.S.

Oeil gauche : importante turgescence vasculaire aussi bien des vaisseaux bulbaires que conjonctivaux.

Hertel : Oeil droit : 16

Oeil gauche : 22

Tension oculaire droite : 16)
Tension oculaire gauche : 32) aplanation

On hospitalise la malade afin de pratiquer un bilan plus complet.

Examen complémentaire :

- numération globulaire)
- vitesse de sédimentation)
- urée) R.A.S.
- glycémie)
- B.W.)
- cholestérol : 3 grs
- taux de prothrombine 75%

Examen O.R.L. RAS

Stomato : ablation d'une dent (kyste apical probable)

Radios : crane normale

gonioscopie : oeil gauche angle normal

Tonographie : oeil droit : 0, 19)
oeil gauche : 0, 14) sub normale

Courbe tonométrique.

La tension oculaire à gauche reste constamment entre 25 et 30, alors qu'à droite elle n'atteint qu'exceptionnellement 20.

Les myotiques et le diamox n'agissent pas

On pose le diagnostic de thrombose veineuse orbitaire et un traitement anticoagulant est démarré le 29-10-62 (I c. de Pindione)

Depuis sa sortie on maintient les anticoagulants (pindione 1 à 2 comprimés)

Tension oculaire gauche reste entre 24 et 28, malgré diamox et Mintacol.

Résumé :

Malade, 67 ans, oeil gauche très rouge, non douloureux, légèrement exophtalmie (Hertel 22). La tension oculaire est élevée à gauche (32). L'examen général est normal - la tonographie subnormale.

Vu, le Président de Thèse
Professeur RENARD

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET.

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

ALFANO J.E. et ALFANO P.A. -

Glaucome et Syndrome d'obstruction de la veine cave supérieure.
Am. J. Ophthal. 1956 - 42/5 - p. 685 - 696.

BABEL J. -

Inflammations chroniques et pseudo tumeurs inflammatoires de l'orbite.
Ann. D'occ. 1946 - p. 540 - 550.

BABEL J.

(Genève) - Myosites orbitaires chroniques - importantes des lésions veineuses de l'orbite.
Ophtalmologica Basle 1947 - 114/4.5. - p. 312 - 319.

BARRAQUER-BORDAS, BACHE et BARRAQUER-MONER. -

La forme subaiguë de la thrombophlébite du sinus caverneux.
Presse Médicale 1955 - 63 - 376.

BIETTI et VANNI. -

Gleucome secondaire à une obstruction veineuse extra oculaire.
Ier Congrès Soc. europ. Ophtal., Athènes 1960.
Ophtalmologica 142 : 227 - 263 (1961)

BIRCH HIRSCH FELD. -

Krankheiten der Orbita.
Traité Graefe-Saemisch 9 - 291 - Edition 1909.

BOCK et STEPANIK. -

Glaucome dans l'exophtalmie thyroïdienne.

Ier Congrès Soc. europ. Ophtal., Athènes 1960.

Ophtalmologica 142/2 - p. 365 - 376 - Bâle 1961.

BOUDET Cl. -

Phlébographie orbitaire.

1956 - Montpellier.

CONAN T.W. -

Pseudotumeurs.

Arch. of ophth. octo. 1951, - 46 - p. 390 - 402.

COOP M.E. -

Pseudotumeur of the orbit. - a clinical and pathological study of 47 cases.

Brit. J. Opht. 1961 - 45/8 - p. 513 - 542.

DAY et CAROLL. -

Optic. nerve involvement associated with thyroid dysfunction.

Arch. of Ophth. mars 1962 - 67/3 - p. 289 - 297.

DAYTON G.O.J. -

Les troubles oculaires de l'exophtalmie hyperthyroïdienne.

Am. J. Ophth. 1953 - 36/8 - p. 1049 - p. 1049 - 1063.

DEJEAN et BOUDET Ch. -

Du diagnostic des varices de l'orbite et de leur comp.

Soc. Fr. Ophtal. Paris 9.5. 51.

Bull. Mem. soc. fr. ophth. 1951 - 64 - p. 374 - 377.

DESVIGNES P. -

Le Glaucome.

Masson éd. 1960 - p. 70 - 71.

ETIENNE et OURGAUD. -

Exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux.

Rapport de la Soc. Fr. Opht. 1961.

FERRARA P. -

Considérations cliniques sur un cas de thrombophlébite de la veine orbitaire.

Atti. Clin. Oto.rino. Laring. 1961 - 9 - 17 - 33.

FRANCOIS J. et RABAEY et EVENS. -

Myosites orbitaires chroniques.

Ophtalmologica Basel 1956 - 131/2 - p. 105 - 121.

GUILLOMAT et MORAX P.V. et OFFRET G. -

Neuro ophtalmologie.

Masson 1959.

LEDERER F.L. et SOBOROFF. -

Signification et traitement des oedemes de l'orbite de la face et du cou.

Ann. Otol. (St. Louis) 1961 - 70/3 - 651 - 668.

LE VAILLANT J.P. -

Contribution à l'étude des pseudo tumeurs inflammatoires de l'orbite.

Thèse Rennes 1962.

MAC GREGOR J.L. et GILBON R. et ARCE J.L. et coll. -

Exophtalmie généralités et historique, diagnostic, étiologie et pathogénie. - Classification, conclusions et casuistique

Bol. Hosp. Oftal. N.S. de la Luz. 1960 - 13/37 - 89 - 79.

MARUSIC K. -

La gonioscopie dans le glaucome secondaire.

Ier Congr. Soc. Europ. Ophtal., Athènes 1960.

Ophtalmologica Basel 1961 - 142 - p. 497 - 502.

MORNEX. -

Exophtalmies endocriniennes.

Conférences Lyonnaises d'ophtalm. Fev. 1956 - 23.

MCSER. -

Thrombophlébite orbitogène.

Tagung Augenarzte DDR Dresden avril 59 - 16 - 18.

MYLIUS K. -

Thrombophébite de l'orbite et son traitement.

Klin. Mbl. Augenheilk. 1950 - 116/3 - p. 246 - 262.

NORDMANN et LOBSTEIN et GERHARD et LEVY J. P. -

A propos de 14 cas de glaucome secondaire par hypertension veineuse d'origine extra oculaire.

Ier Congrès Soc. Europ. Opht. Athènes 1960.

Ophthalmologica (Basel) 1961 - 142 - p. 501 - 505.

CETTINGEN. -

Etude clinique : une exophtalmie par thrombose des veines ophtalmiques.

St. Pétersburger Med. 1866 - 11/1.

OFFRET G. -

Les myosites orbitaires.

Thèse Paris 1939.

OFFRET G. -

Les tumeurs primitives de l'orbite.

Masson 1951.

OFFRET G. et JUGE P. -

A propos des exophtalmies tumorales sans tumeurs orbitaires.

Bull. S. F. O. 1955 - 10 - p. 737 - 739.

OKUDA K. -

Myosite idiopathique chronique orbitaire.

Ganka Rinsho Iho 1957 - 11/2 - p. 189 - 193.

PAUFIQUE et ETIENNE. -

Pseudo tumeur de l'orbite.

Bull. S. F. O. 1953 - 4 - p. 398 - 404.

PILLAT. -

Image clinique de l'inflammation des vorticineuses.

Klin. Mbl. Augenheilk. 1953 - 122/1 - p. 111.

RAMA. -

Sur la myosite orbitaire,
Estud. Inform. Oftal. 1954 - 6 - chapter 12.

SEBESTYEN J. -

Traitement des inflammations aiguës de l'orbite.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1958 - 132/4 - p. 480 - 486.

SONDERMANN R. -

Sur l'inflammation et la tension oculaire normale.
Ophtalmologica Bâle 1952 - 124 - 141.

SORATO M. -

Contribution à l'étude des pseudo tumeurs inflammatoires.
Thèse Paris 1961.

STAMS. -

Diagnostic différentiel des affections inflammatoires de l'orbite.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1952 - 121/2 - p. 232.

TEITGEN R.E. et BENEDICT. -

Anévrysme veineux de l'orbite.
Am. J. Opht. janvier 1951 - 34/1 - p. 94 - 98.

VANCEA P. -

Exophtalmie bilatérale consécutive à une pseudo tumeur inflammatoire orbitaire. (myosite chronique)
Arch. Opht. (Paris) 1960 - 20/6 - p. 668.

VANCEA P. et DOBRESCU G. -

Myosite orbitaire chronique de nature indéterminée.
Arch. Opht. Paris 1960 - 20/7 - p. 711 - 722.

VANCEA P. et VAIGHEL. -

Exophtalmie bilatérale avec stase papillaire par myosite et cellulite orbitaire de cause indéterminée.
Arch. Opht. 1957 - 17/8 - p. 791 - 798.

VANNI V. et VOZZA R. -

Comportement du tonus oculaire dans divers genres d'exophtalmie.
Bull. Oculist. 1960 - 39/3 - p. 189 - 197.

VILENSKI BARA et CARTIER et CHIKHANI. -

Un cas de thrombose phlébite des veines faciales et ophtalmique.

Revue de Stomato. nov. déc. 1954 - LV 11/12 - p. 958 - 960.

VOISIN J. et LANDRIEU. -

Exophtalmie par myosite orbitaire chronique.

Bull. S.F.O. 1953 - p. 700 - 703.

WEEKERS et PRIJOT et LAVERGNE. -

Mesure de la pression oculaire de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et de la rigidité oculaire dans les exopht. endocri--
nienne.

Ophthalmologia 1960 - 139/5 - p. 382 - 392.

ZIMMERMANN et ROGERS. -

Thrombo phlébite idiopathique des veines orbitaires, simulant une tumeur primitive de l'orbite.

Trans. Amer. Acad. Pphth. Otor. 1957 - 61/5 - p. 609-613.

oOo

